Lane Medical Library

Aus dem Pathologisch-bakteriologischen Institut der Städtischen Krankenanstalt zu Kiel
Vorstand: Prosektor Dr. Emmerich

Über syphilitische Narbenstenose der Trachea

Ein Beitrag zur Syphilis des Rachens, Kehlkopfs und der Trachea

(Mit einer Abbildung im Text)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

FRANZ ROTHE

aus Altmörbitz

KIEL 1932

Druck von Schmidt & Klaunig

Nr. 26.
Rektoratsjahr 1932/33.

Referent:
Prof. Dr. **Seiffert.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Rominger,**
Pro-Dekan.

Die heutige Diagnostik der Erkrankungen der Luftwege verbunden mit der energischen Luesbehandlung bringt es mit sich, daß die an sich seltene tertiäre Affektion der Trachea, insbesondere der Endzustand, die Trachealstenosen, immer weniger sowohl in vio wie auf dem Sektionstisch zu sehen sind. Dieser Umstand gibt Anlaß, einen Fall von syphilitischer Trachealstenose, der in der Städtischen Krankenanstalt zu Kiel klinisch behandelt wurde und in dem Pathologischen Institut derselben Anstalt zur Sektion kam, zu veröffentlichen. — Es handelt sich um eine 73 jährige Frau, die angibt, ihr Leben lang immer gesund gewesen zu sein. Drei Männer hat sie begraben, deren Todesursache ihr unbekannt sind. Sie hat neun Kinder geboren, die leben und gesund sind. Seit zwanzig Jahren leidet sie an Asthma, Husten und Auswurf. Nachtschweiße hat sie nicht gehabt. In der letzten Zeit ist der Husten so stark geworden, und außerdem fühlt sie sich so elend, daß sie nicht mehr aufstehen kann.

Status:

Kleine, kachektisch aussehende Frau, Muskulatur schlaff, Haut welk, gelblich blaß, Turgor schlaff, sichtbare Schleimhäute blaß. Kopf: frei beweglich, keine Klopf- noch Druckempfindlichkeit am Schädel, Austrittsstellen der Kopfnerven nicht druckempfindlich; an der Stirn, an beiden Wangen und an der Nasenspitze ziemlich scharf begrenzte blaurote Flecken, die nicht erhaben sind; Augenbewegungen frei, Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, links = rechts; Rachen gerötet, narbige Flächen am Gaumen und an der Rachenwand, Kehldeckel sehr verdickt, ganz nach rechts verzogen, Stimmbänder nicht zu spiegeln, Tonsillen vergrößert, Zunge belegt, Gebiß sehr defekt, starker

Fötor ex ore, Nasenschleimhaut eitrig belegt. Hals: keine Drüsen palpabel, Schilddrüse nicht vergrößert. Torax: flach, schmal, breite, eingesunkene Zwischenrippenräume, Supra- und Infraklavikulargruben eingesunken. Lungen: Grenzen tiefstehend, nicht verschieblich, rechts vorn und links hinten über dem unteren Lungenfeld Dämpfung, über der linken Spitze verkürzter Klopfschall, über der rechten Lunge auskultatorisch klingende und nichtklingende, groß- und mittelblasige Rasselgeräusche, links über dem unteren Lungenabschnitt ebenfalls Rasselgeräusche, links oben nichtklingende Rasselgeräusche, Pfeifen und Giemen, Atemtyp broncho-vesikulär; Herz: Grenzen überlagert, zweiter Aortenton klappend und akzentuiert, durch die vielen Nebengeräusche lassen sich am Herzen keine Geräusche feststellen. Puls sehr weich, etwas frequent. Blutdruck RR 115/65, Herz-Lungendurchleuchtung: Herzgrenzen nach rechts und links verbreitert Mr. = 4,3 cm. Ml. = 9,15 cm, L. = 15,8 cm, starke Verbreiterung des Gefäßbandes, Aneurysma der Aorta descendens. An der Grenze des Gefäßbandes ist Pusation sichtbar. Aortenbogen knopfförmig vorspringend. Lungen: Zwerchfell wenig verschieblich, Spitzen dunkel, keine Aufhellung nach Hustenstößen, Hilus-Zeichnung beiderseits stark vermehrt, Lungenfelder sehr hell, stark verwaschen, beiderseits zeigen die unteren und mittleren Lungenfelder unscharf begrenzte, verwaschene Verschattungen, die wohl von Infiltration herrühren, vom Hilus ziehen scharf begrenzte Strangschatten zu den Lungenspitzen. Abdomen: Bauchdecken welk, Leberrand glatt und derb, 3½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens tastbar, Milzrand ebenfalls palpabel, in der Lebergegend besteht Druckschmerz, Drüsen sind nicht palpabel. Extremitäten: aktiv und passiv frei beweglich, keine Varizen, an den Knöcheln finden sich Ödeme. Zentralnervensystem: physiologische Reflexe regelrecht, keine pathologischen Reflexe. Blutbild: Hämoglobin 82 %, Erythrozyten 4 420 000, Leukozyten 7400, Jugenform 0 %, stabkernige 7 %, segmentkernige 58,5 %, Lymphozyten 25 %, Übergangsform 8 %, Eosinophile 1 %, Mastzellen 0,5 %. Blutsenkung 65,5 % nach Westergreen, Wassermann +++ (+), Sachs-Georgi + (+),

Urin: Reaktion sauer, kein Eiweiß, kein Zucker, kein Urobilinogen, im Sediment massenhaft Ziegelmehl, vereinzelte Leukozyten und Plattenepithelien. Im Sputum lassen sich bei mehrfachen Untersuchungen keine Tuberkelbazillen nachweisen.

Die Temperatur schwankt zwischen 37° und 38°. Patientin wird vorläufig mit Herzmitteln, Kreislaufmitteln Kali-Jodati und wegen des Hustenreizes mit Kodein behandelt. Eine wesentliche Änderung tritt unter der Behandlung nicht ein, der physikalische Befund über den Lungen bleibt derselbe, der Puls wechselt, bei Essen und Trinken besteht dauernd Hustenreiz, das Sputum ist reichlich und übelriechend; außerdem besteht in der letzten Zeit starker Luftmangel, sie kann schlecht Flüssigkeit zu sich nehmen, nach Einnahme von Flüssigkeit erfolgt sofort Auswurf von viel grünlich-gelblichem, übelriechendem Eiter; außerdem klagt sie über Schmerzen in der vorderen Halsgegend. Nach zweimonatlichem Aufenthalt in der Krankenanstalt kommt Patientin unter dem Zeichen der Atemnot ad exitum.

Die klinische Diagnose lautet: Aortenaneurysma, Gummen am Gaumen und Kehlkopf.

Die Sektion (1927 Nr. 208) ergab folgenden Befund:

Äußerer und allgemeiner Befund:

1,55 m lange weibliche Leiche in reduziertem Ernährungszustand, mit blaßgrauer Haut, die über dem Abdomen sehr schlaff und bläulich verfärbt ist. Über den Unterschenkeln geringe Ödeme. Totenstarre in allen Gelenken vorhanden. Reichliche Totenflecke über den abhängigen Partien. Subkutanes Fettpolster spärlich entwickelt. Muskulatur braunrot. Nach dem Öffnen der Bauchhöhle liegen die Därme gebläht vor. Das Netz liegt in der linken Oberbauchgegend. Flüssigkeit in Bauchhöhle und Becken nicht vorhanden. Appendix frei, durchgängig. Bauchfell überall glatt und spiegelnd. Leber in Höhe des rechten Rippenbogens. Zwerchfellstand rechts u. 4, links u. 5. Nach Herausnahme des Brustbeins liegen die Lungen gebläht vor. Der Herzbeutel ist in Kleinhandtellergröße sichtbar; enthält nur einige Kubikzentime-

ter klarer seröser Flüssigkeit. Beide Lungen zeigen geringe spangenförmige Verwachsung mit der seitlichen Brustwand.

Organe der Bauchhöhle.

Milz: etwas vergrößert, weich, mit bläulich-grauer, stellenweise etwas grünlich verdickter Kapsel. An der Seite Farbe blaurot. Follikel und Trabekel deutlich. Pulpa etwas abstreifbar. Ductus choledochus ist durchgängig. Gallenblase enthält etwas dunkelgrüne Galle. Leber etwas verkleinert. Linker Lappen stark geschrumpft. Auf der Oberfläche finden sich gelblich-weiße Partien, die den ganzen linken Lappen durchsetzen. Die Kapsel ist in der Gegend der knotigen Partien bindegewebig verdickt. Der rechte Lappen ist an der Seite braunrot. Acinuszeichnung verwaschen. Gewebe brüchig. Magen: Enthält grauen flüssigen Speisebrei, zeigt über der kleinen Kurvatur kleine punktförmige Blutungen. Pankreas: klein, schmal, mit etwas verwaschener Läppchenzeichnung. Duodenum: enthält gelben flüssigen Speisebrei. Schleimhaut o. B. Mesenterium: enthält an der Seite einige kleine grau-rote Knoten. Ureteren: beiderseits mit glatter blasser Schleimhaut. Nebennieren: mit guter Zeichnung, gutem Lipoidgehalt, festem Mark. Linke Niere: stark verkleinert, in mäßiger Fettkapsel, mit mäßig gut abziehbarer Fibrosa. Oberfläche über der oberen Hälfte stark gehöckert. Nierensubstanz in der oberen Hälfte stark verringert. Es finden sich an der Oberfläche einige flache, seröse Flüssigkeit enthaltende Zysten. An der Seite ist die Nierensubstanz in der oberen Hälfte fast völlig mit Fett und Bindegewebe durchsetzt. In der unteren Hälfte Mark und Bindegewebe deutlich. Rinde verschmälert. Farbe grau-rot. Nierenbecken: o. B. Rechte Niere: von gehöriger Größe. Oberfläche gering feinkörnig granuliert, mit einigen kleinen, seröse Flüssigkeit enthaltenden Zysten. An der Seite Farbe grau-rot. Mark und Rindenzeichnung deutlich. Rinde nicht verschmälert. Auf der Markrindengrenze findet sich in der Mitte eine ca. kirschkerngroße, seröse Flüssigkeit enthaltende Zyste. Rectum: enthält etwas festen Kot, Schleimhaut glatt. Vagina: mit glatter Schleimhaut. Uterus: gehörig groß, an der Seite mit klaffenden Gefäßen. Schleim-

haut o. B. Die Adnexe zeigen beiderseits reichlich bindegewebige Stränge untereinander und Verwachsungen mit dem Uterus. Blase: enthält etwas trüben Urin. Schleimhaut sehr stark injiziert, enthält einige punktförmige Blutungen, besonders im Bereich des Trigonums. Die Schleimhaut ist außerdem verdickt (Balkenblase). In der oberen Hälfte der Harnröhre finden sich einige bindegewebige Stränge.

Hals- und Brustorgane:

Zunge: ziemlich breit. Die vorderen Partien bis zur Mitte zeigen reichlich Risse und Furchen. Vom mittleren Teil ab bis Zungengrund ist die Oberfläche glatt und gering höckrig. Follikelzeichnung ist nicht mehr erkennbar. Es finden sich nach dem Hypopharynx hinüberziehend narbige Stränge. Die Uvula ist oedematös geschwellt. Im gesamten Gebiet des Pharynx ist ebenfalls keine normale Schleimhaut mehr erkennbar. Es finden sich hier reichlich bindegewebige Massen und Stränge. Die Tonsillen sind flachnarbig eingezogen, bindegewebig vernarbt.

Auf Druck entleeren sie weißlich-graue Flüssigkeit. Die linke Tonsille zeigt zwei isoliert verlaufende narbige Stränge nach dem Gaumenbogen. (S. Abb.)

Die Epiglottis ist stark geschrumpft, ypsilonförmig, im Durchmesser stark verdickt und deformiert. Zwischen Epiglottis und Stimmbändern finden sich mehrere bis zu kirschkerngroße, zum Teil pendelnde Schleimhautmassen. Die Kehlkopfschleimhaut zeigt in ganzer Ausdehnung narbige Veränderungen, die jedoch glattwandig sind und das Lumen nicht stenosieren. Beim Durchtrennen der Kehlkopfknorpel erscheinen diese bläulich verfärbt und mit Bindegewebe stark durchsetzt. Vom Ringknorpel abwärts ist die Trachea auf mehrere Zentimeter ihrer Länge durch derbe, narbige Stränge konisch eingeengt. Die Innenwandungen der Trachea sind hier weißlich — von Schleimhaut scheint hier nichts mehr vorhanden zu sein — (histologisches Bild). 8 cm unterhalb der Stimmbänder zeigt sich eine hochgradige Stenose, die durch in das Lumen stark vorspringende, weißliche, bindegewebige Massen verursacht wird, so daß das Lumen hier kaum für einen Bleistift durchgängig ist. Unterhalb der Stenosierung ziehen sich narbige Stränge im knorpligen Teil der Trachea bis zur Bifurkation hinab, jedoch behält hier die Trachea ihre normale Weite. Hier ist auch wieder Schleimhaut zu erkennen, die stark injiziert ist. Die großen Bronchien zeigen außer hochgradigen Injektionen keine pathologischen Veränderungen. Stimmbänder: Die Stimmbänder sind stark verdickt und zeigen wulstige Ränder mit bindegewebigen Zügen. Schilddrüse: deutlich vergrößert, mit breitem Isthmus. Der rechte Lappen ist größer als der linke, Kolloidgehalt reichlich. Es finden sich besonders im rechten Lappen knotige Partien. Bifurkationsdrüsen: etwas geschwellt, anthrakotisch, enthalten einige weißliche Knötchen. Eine Drüse ist vollkommen verkalkt. Herz: Leichenfaustgroß, Epicard mäßig fettreich. Muskelfettgrenze etwas verwaschen. Rechter Vorhof und rechtes Herzohr sind frei. Foramen ovale geschlossen. Rechter Ventrikel mit normaler Wandstärke ohne Erweiterung des Lumens. Pulmonalis und Tricuspidalis o. B. Die Mitralsegel sind an den Ansatzstellen der Sehnenfäden verdickt. Die

Sehnenfäden sind ebenfalls verdickt und verkürzt. Auch die Klappenmuskel sind verdickt. Das Lumen ist etwas erweitert. Linkes Herz: Linker Vorhof o. B. Linkes Herzohr frei. Die Wand des linken Ventrikels ist 1,6 cm dick. Auf dem Flachschnitt ist die Farbe braun-rot, ohne deutliche Einlagerungen. Die Aortenklappen enthalten stellenweise Kalkeinlagerungen, sind verdickt und stellenweise starrwandig. Unterhalb der Klappen ist das Endocard gelblich-weiß verdickt und zum Teil verkalkt. Coronarien: zeigen geringe gelbliche Fleckungen der Intima. Aorta: Die Aorta ist oberhalb der Aortenklappen deutlich erweitert, zeigt in ganzer Ausdehnung, peripher geringer werdend, gelbe und weiße knotige, zum Teil verkalkte, zum Teil ulzerierte Einlagerungen. Außerdem ist die Intima besonders im Arcus und in der oberen Hälfte des absteigenden Teiles deutlich geriffelt und marmoriert. Linke Lunge: Pleura stellenweise bindegewebig verdickt. Linker Oberlappen an der Seite grau-rot. Saftreich. In der oberen Hälfte finden sich einige kleine, etwas prominente grauweiße Knötchen. Unterlappen: An der Seite blaurot, saftreicher als der Oberlappen. Es finden sich über dem ganzen Unterlappen grauweiße prominente Partien. Rechte Lunge: Pleura überall bindegewebig verdickt mit einigen punktförmigen Blutungen über dem Oberlappen. An der Seite Farbe im Ober- und Mittellappen graurot. Saftreich. Der Mittellappen enthält reichlich Bindegewebe. Auf Druck erscheint eitrige Flüssigkeit. Die Bronchien sind erweitert, mit gelbem Schleim gefüllt. Der Unterlappen ist blaurot verfärbt, enthält zahlreiche unregelmäßig begrenzte, etwas prominente Herde. WR. im Blut ++++. Körpergewicht: 38,4 kg, Körperlänge: 155 cm. Linke Lunge: 580 g, rechte Lunge: 680 g. Linke Niere: 50 g, rechte Niere: 150 g. Herz mit Aorta: 480 g. Leber: 1300 g. Milz: 220 g.

Histologischer Befund.

Leber: Lebergewebe ist im Bereich des linken Lappen nur in spärlichen Resten vorhanden. Im Gewebe zerstreut finden sich mehrere große, völlig nekrotische, feinkörnig verfettete, zum Teil hyalin bindegewebig umgewandelte Herde,

in deren Umgebung sehr reichliche Bindegewebsentwicklung stattgefunden hat mit starker lymphozytärer Zellinfiltration. Außerdem finden sich viele kleine Fibroblasten und ganz vereinzelt Riesenzellen. Bei Spezialfärbung erweist sich das Bindegewebe als elastinreich. Man sieht außerdem gewucherte Gallengänge. Die spärlich erhaltenen Leberzellbalken sind atrophisch und zeigen mittel- bis großtropfige Verfettung. Diagnose: Alte Lebergummen; Lebercirrhose.

Lunge: (Mittellappen) Lungengewebe ist nur noch schwach als solches zu erkennen. Die spärlich erhaltenen Alveolen sind atrophisch. Ihr Epithel ist vielfach abgestoßen, gequetscht und mit braunem Pigment beladen. Im übrigen findet sich starke interstitielle Bindegewebsentwicklung, sowie rundzellige, meist lymphozytäre Infiltrationen, (darunter auch viele Plasmazellen). Stellenweise sind die Infiltrationsherde zu Abszessen verdichtet. Riesenzellen und Nekrose nicht vorhanden. Diagnose: Interstitielle Pneumonie. Lunge: (Oberlappen) Es finden sich unregelmäßig verstreute Herde von reichlicher Bindegewebsentwicklung mit zahlreichen Riesenzellen vom Langhans'schen Typ. In der Mitte sind diese Herde vielfach nekrotisch. Typische Epitheloidzellen sind nicht erkennbar. Statt dessen findet sich Bindegewebsentwicklung und peripher lymphozytäre Zellinfiltration. Diagnose: Fibröse Tuberkel, luetische Gummen sind nicht mit absoluter Sicherheit in Abrede zu stellen.

Niere: Nierengewebe ist nur in spärlichen Resten vorhanden. Die wenigen gewundenen Kanälchen sind zystisch degeneriert, enthalten hyaline Massen. Das interstitielle Bindegewebe ist stark vermehrt, rundzellig infiltriert. Die Gefäße zeigen keine verdickte Wandung, enthalten teils reichlich Blut. Im übrigen ist das Nierengewebe durch Fettgewebe ersetzt. Diagnose: Nierenaplasie. (Angeboren).

Linke Tonsillengegend: An einem Rand des Präparates findet sich lymphoides Gewebe der Tonsillen, dem Status eines Erwachsenen entsprechend. Die Schleimhaut ist hier unversehrt, jedoch etwas verschmälert. Im lymphatischen Gewebe findet sich ein Bezirk, der nekrotisch ist und reichliche Mengen von Zelltrümmern enthält. Im umliegenden Gewebe ist die Schleimhaut ebenfalls verschmälert. Das

Gewebe besteht größtenteils aus Bindegewebe. Unter der Epithelschicht liegt ein Saum von Lymphozyten. Im Bindegewebe selbst sind reichliche Ansammlungen von Lymphozyten, Fibroblasten und Plasmazellen enthalten. Die Gefäße sind mit Blut gefüllt und zeigen in ihrer Umgebung kleinzellige Infiltration. Auch die Kapillaren haben genügend Blutgehalt. Die dieses Gewebe begrenzende Muskulatur ist gut erhalten und zeigt deutliche Kernzeichnung.

Rechte Tonsillengegend: In einer Ecke des Präparates findet sich noch lymphatisches Gewebe. In den übrigen Partien besteht das Präparat aus Bindegewebe, das überall von Lymphozyten durchsetzt ist. In einigen Partien sind die Lymphozyten zu Zellhaufen angeordnet, in deren Umgebung Fibroblasten und Plasmazellen sich finden. Nekrosen sind nicht vorhanden.

Trachea (Bereich der Stenose): Statt des normal vorhandenen Flimmerepithels zeigt die Schleimhaut Plattenepithel. Unter der Epithelschicht ist reichlich verdicktes Bindegewebe, das, diffus verteilt, zahlreiche Lymphozyten aufweist. Fernerhin finden sich hier teilweise in Haufen angeordnete Plasmazellen, die in ihrer Umgebung zellreiches Bindegewebe mit Fibroblasten erkennen lassen. Um die Gefäße finden sich lymphozytäre Infiltrate. Die Gefäße sind größtenteils mit Blut gefüllt, teilweise sind in ihnen keine Blutbestandteile mehr erkennbar. Der Trachealknorpel zeigt nur zentrale Verkalkung.

Bei der Spezialfärbung nach Levaditti konnten nirgends Spirochaeten gefunden werden.

Anatomische Diagnose.

Hochgradige luetische Narbenbildung im Bereich des Pharynx, der Tonsillen und des Zungengrundes. Luetische Narben im Kehlkopf, besonders an der Epiglottis und den Stimmbändern mit Oedem, luetische Narben in der Trachea mit Verengerung des Lumens. Luetische Narben im linken Leberlappen, partielle Aplasie der linken Niere. Aortitis luica mit Aneurysmabildung im aufsteigenden Teil, Atherosklerose der Aorta, Coronarien und peripheren Gefäße. Sklerose der Aortenklappen, Hypertrophie und Dilatation des

linken Ventrikels, verkalkte Hilusdrüse, tuberkulöse Knötchen im Oberlappen der linken Lunge, eitrige Bronchitis mit Bronchektasen und Induration, besonders im rechten Mittellappen, broncho-pneumonische Herde in dem Unterlappen beider Lungen. Alte Adhaesivpleuritis beiderseits mit subpleuralen Blutungen im rechten Oberlappen; Perihepatitis, Perisplenitis, Struma colloides, alte Adnexitis beiderseits, eitrige Cystitis.

Betrachten wir einmal die Literatur über tertiäre syphilitische Veränderungen an der Luftröhre, so finden wir, daß die Syphilis der Trachea zu den seltenen Erkrankungen des Körpers überhaupt wie auch als Erscheinungsform der Syphilis im besonderen gehört. Trotzdem ist die Literatur, wie Mackenzie angibt, über diesen Gegenstand ziemlich angewachsen, da der Affektion seit vielen Jahren besondere Beachtung geschenkt wird und auch auf einer Anzahl von medizinischen Kongressen Verhandlungsobjekt bildete, denn, so selten diese Krankheit vorkommt, wenn sie auftritt, kann sie sehr gefährlich werden, so daß rechtzeitige Erkennung von außerordentlich großer Wichtigkeit ist. Wie Mauriac sehr treffend ausdrückt, ist sie weit mehr als „une simple question de curiosite", sie ist „d'une importance capitale pour le diagnose et le traitment".

In der Luftröhre ist von einem Primäraffekt noch kein Fall beschrieben worden, wenn auch die Möglichkeit durchaus zugestanden werden muß. Man könnte sich die Infektion so vorstellen, daß durch Instrumente bei Maßnahmen an der Luftröhre indirekt Spirochaeten der Schleimhaut eingeimpft werden. Immerhin gehört diese Art der Infektion wohl zu den größten Ausnahmen. Auch Sekundärerscheinungen sind in der Trachea sehr selten beobachtet, sie sollen dann in Form rot-violetter Flecken auf der hyperämischen Trachealschleimhaut verstreut auftreten und meist schnell wieder verschwinden. Seltener noch als die Katarrhe sind die Kondylome der Luftröhre. Mackenzie gibt an, solche fünfmal in der Trachea gesehen zu haben. Möglicherweise sind sie auch häufiger als man bisher angenommen hat, und als die geringfügigen Beschwerden, die sie begleiten, sie vermuten lassen. Nicolai hat in seiner umfangreichen Arbeit über

syphilitische Erkrankungen der Luftröhre unter seinen 353 Fällen nur 4 als sichere Frühformen angegeben. Im Sekundärstadium beobachtet man bisweilen auch einen roseolenähnlichen Ausschlag in der Trachea. Klinisch macht dieses Sekundärstadium, wie schon oben gesagt, wenig Erscheinungen. Eine leichte Bronchitis ist nicht selten, die aber mit dem Abheilen der Hautaffekte rasch verschwindet. Man kommt also wegen dieser geringen Erscheinungen selten dazu, die sekundäre Trachealues zu diagnostizieren.

Tertiäre Syphilis der Trachea allein kommt sehr selten vor, eine Seltenheit unter Seltenheiten. Nur etwa 0,2 % aller Syphilisfälle der oberen Luftwege sind in der Luftröhre lokalisiert. In den meisten Fällen ist die Trachealsyphilis mit einer des Kehlkopfes kombiniert, wie auch in dem oben beschriebenen Fall.

Es ist ganz interessant, daß man um die Wende des 18. und im Anfang des letzten Jahrhunderts mit der Lokalisation der Syphilis in der Luftröhre ganz vertraut gewesen sein soll, wenn diese Annahme auch von Klestadt angezweifelt wird. Immerhin bekommt man heutzutage wohl infolge des frühzeitigen Erkennens und damit des gleichzeitig energisch einsetzenden Behandelns eine tertiäre Luftröhren-Syphilis auf dem Sektionstisch nur sehr selten zu sehen. Was das Alter anbetrifft, kommt die Erscheinung der Luftröhren-Syphilis am häufigsten zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr vor, da in diesem Alter die Lues am verbreitetsten ist. Bei Nicolais 353 Fällen war nur einer über 66 Jahre. Der dieser Arbeit zugrunde liegende Fall hat sogar das Alter von 73 Jahren erreicht. Erstaunlich, daß ein so von Lues durchseuchter Körper es zu einem so hohen Lebensalter gebracht hat.

Die tertiäre Form der Lues kann in der Trachea in verschiedener Weise auftreten; in Form eines Gummas, der diffusen Infiltration, des Geschwürs und der Narben. Sehr selten erscheint das isolierte Gumma in der Trachea. Das Infiltrat repräsentiert sich meist als diffuse ziemlich prominente, rote Schwellung, die Luftröhre gewöhnlich in größerem Ausmaße ergreifend, oft zirkulär angeordnet, bisweilen auch höckrig und leistenförmig. Gummata und Infiltrate können nun un-

mittelbar ohne Zerfall in Narbengewebe sich umwandeln, zumeist aber geht eine Geschwürsbildung voraus oder auch eine zentrale Verkäsung. Die Geschwüre sind teils oberflächlich, können aber auch tiefgreifend sein und schließlich die benachbarten Organe perforieren. Diese Komplikation ist besonders gefährlich bei Durchbruch in die großen Gefäße, da meist sofort Verblutungstod eintritt. Unter den Fällen von Nicolai ist so 15 mal unter den Fällen Verblutung beobachtet worden. Zerstört aber das Ulcus die ganze Wand des Trachea bis auf den Knorpel und beraubt ihn seines Perichondriums, so kann der Knorpel löslich mit ausgehustet werden, ein wichtiges Symptom zur Diagnostik der Trachealstenose. So ziemlich alle gummösen Prozesse und Geschwürsbildungen, welche nicht an Komplikationen zugrunde gehen, enden mit mehr oder minder ausgedehnten Narbenbildungen. Die syphilitischen Narben sind überaus charakteristisch infolge ihrer zu den schwersten Verunstaltungen und Verengerungen der Trachea führenden Schrumpfungen, worin sie Virchow mit den Verbrennungsnarben verglich. Bald sind sie strahlig, bald netzförmig, oder sie bilden ein Gitterwerk oder sie verleihen der Schleimhautoberfläche ein strickleiterartiges Aussehen. Die schwersten Strikturen entstehen dadurch, daß größere Strecken des Trachealrohres in einem von derbem Narbengewebe zugebildeten, engen Kanal umgewandelt werden. Bestand doch auch in unserem Fall in der Trachea nur ein Lumen von Bleistiftdicke.

Histologisch bestehen diese Narben meist aus zellarmem, straffen Bindegewebe. In einigen Fällen werden auch kleinzellige Infiltrationen beschrieben, Verkäsung sowie die für Lues charakteristischen Gefäßveränderungen in Form einer Endarteritis und Endophlebitis obliterans. Riesenzellen wurden fast nirgends angegeben. Allerdings fand Stumpf im Infiltrat knotenähnliche Andeutungen mit Epitheloidzellen und Riesenzellen.

Was die Lokalisation dieser Trachealstenosen anbetrifft, so gibt es Prädilektionsstellen, welche häufiger befallen sind, und zwar ist das der Anfangsteil bis zum fünften Ring und insbesondere die Gegend der Bifurkation.

Die Diagnose dieser Luftröhrenlues ist nicht immer leicht. Zunächst kann sie bei geringen Veränderungen jahrelang fast ohne Symptome verlaufen. Aber auch wenn hochgradige Veränderungen vorhanden waren, so gibt es doch eine Reihe von Fällen, in denen Syphilis erst dann diagnostiziert wurde, wenn es meistenteils schon zu spät war. Es lag nicht etwa an einem Mangel an diagnostischen und therapeutischen Hilfsmitteln, daß die Diagnose so spät gestellt wurde — in der Zeit der Wassermann'schen Reaktion und des Salvarsans sollte so etwas für ausgeschlossen gelten — sondern einzig daran, daß der behandelnde Arzt garnicht an Lues gedacht hat. Denn in den meisten derartigen Fällen ist ja die Diagnose gesichert, sobald man an Lues gedacht hat. Die klinische Erfahrung zeigt eben immer wieder, daß man bei allen unklaren Fällen an Lues denken soll. Sicher gibt es Momente, in denen der Arzt überhaupt keinen Verdacht auf Lues schöpft und auch in der Anamnese gar keine Anhaltspunkte für diese Erkrankung findet, weil in einem großen Teil der Fälle die Kranken nichts von einer acquirierten Lues wissen.

Das Auftreten der Symptome der tertiären Syphilis der Trachea beginnt am häufigsten vier bis sechs, bis zehn Jahre nach dem Primäraffekt; in seltenen Fällen aber auch schon nach einem Jahr. Wenn auch luetische Trachealerscheinungen intra vitam durchaus nicht immer Beschwerden der Patienten auszulösen brauchen und jahrelang bei geringen Veränderungen fast ohne Symptome verlaufen können, so ist doch das hervortretendste klinische Symptom die Atembehinderung. Es handelt sich fast immer um langsam zunehmende Atemnot, zuerst nur bei Anstrengungen, später auch in Ruhe. Die Atmung ist verlangsamt, die Atemzüge sind tief, die Inspiration ist oft mehr erschwert als die Exspiration. Bei stärkerer Stenose kann sich die Atemnot zu den qualvollsten Zuständen der Dyspnoe und in vielen Fällen zu Erstickungsanfällen steigern. Ist der Lufteintritt in die Lungen trotz Verlangsamung der Respiration ungenügend, so treten in den unteren beiden Thoraxpartien inspiratorische Einziehungen auf, bei stärkerer Dyspnoe Einziehungen im Epigastrium und in den oberen Schlüsselbeingruben. Bei

hochgradiger Stenose ist die Respiration erschwert angestrengt, der Patient atmet fast nur mit den Atemhilfsmuskeln.

Im Beginn der Trachealluess ist der Husten häufig das einzige Symptom. Er ist nicht seltend bellend, wird deshalb als keuchhustenähnlich beschrieben und tritt anfallsweise auf. Mit der Zeit wird er heftiger und von einem unangenehmen Gefühl, einem dumpfen Schmerz, in der Gegend der Trachea und unter dem Sternum begleitet. Dazu tritt manchmal Schluckschmerz. Der Auswurf ist zuerst nur gering, schleimig, später wird er reichlicher, schleimig-eitrig, bisweilen mit Blutstreifen untermischt. Unter Umständen begleitet das Blutspucken schon die ersten Krankheitserscheinungen. Der Auswurf ist wohl meist bedingt durch das Auftreten mehr oder weniger schwerer Bronchitiden im Verlauf stenosierender Prozesse luetischer Natur. Bei tiefen Destruktionen kommt es neben einem sehr üblen Fötor bei der Exspiration gelegentlich auch zur Expektoration von Schleimhautfetzen, elastischen Fasern und auch von Knorpelstückchen. Im Anschluß an die Expektoration solcher Gewebsstücke kann eine auffallende vorübergehende Besserung eintreten, weil der Weg für die Atmung dadurch freigeworden ist. Man hat aber auch schon plötzliche Todesfälle beobachtet, weil die Schleimhaut, die durch den Verlust des Knorpels ihren Halt verloren hatte, ventilartig das Lumen verschloß.

Ein weiteres charakteristisches Moment ist der Stridor, ein Geräusch, das durch das mühsame Durchstreifen der Luft durch die verengten Stellen verursacht wird, das aber selbst bei Verengerungen bis zur Bleistiftdicke fehlen kann. Auch in der beschriebenen Krankengeschichte ist ein Stridor der Trachea nicht erwähnt.

Bei langer Dauer der Stenose führt die erschwerte Atmung zu einer Störung der Venenentleerung und Lungenzirkulation. Es entwickelt sich so eine Herzhypertrophie und Dilatation, die schließlich zu Oedemen führen kann. Am Puls merkt man während der Inspiration deutliche Abnahme der Spannung. Die Frequenz ist meist beschleunigt, manchmal aber auch verlangsamt.

Als diagnostisches Unterscheidungsmerkmal von Trachea- und Larynxstenose gilt die Beobachtung des Kehlkopfs. Bei reinen Trachealstenosen soll der Kehlkopf bei der Atmung nur mangelhafte Verschiebung zeigen, währenddes gerade bei Kehlkopfstenosen der Kehlkopf stark auf und ab bewegt wird. Auch ist auf die Kopfstellung zu achten. Bei Trachealstenosen wird der Kopf meist vornüber gehalten, während bei Kehlkopfstenosen meist nach rückwärts gebeugt wird. Doch wird auch wieder beschrieben, daß diese Kopfstellung kein absolut sicheres Zeichen ist. Weiterhin ist bei Trachealstenosen Wert auf die Stimme zu legen; sie behält ihren Klang, wird aber tiefer und umfangärmer wegen Verminderung der Exspirationsluft.

Immerhin ist die Diagnose recht schwierig, besonders im Anfangsstadium. Der keuchhustenartige Husten, die Dyspnoe, der dumpfe Schmerz unter dem Brustbein lassen an eine syphilitische Erkrankung denken. Narben am Gaumen und luetische Veränderungen in der Nase und Kehlkopf machen die Diagnose wahrscheinlicher, da recht häufig eine Affektion der oberen Luftwege vorangegangen ist, wie auch in dem von uns beobachteten Fall. Die positive Wa-Reaktion bestätigt den Verdacht, und wenn man gar im Sputum Knorpelstückchen findet, so ist die Diagnose so gut wie sicher. Am meisten aber bietet für die Diagnose die Trachea- und Bronchoskopie, die die Ulcera und Stenosen zu Gesicht bringt. Die Einführung der direkten Besichtigungsmethode verdanken wir vor allem der Arbeit K i l i a n s und die erste tracheo-bronchoskopische Diagnose wurde von C h i a r i im Jahre 1900 gestellt. Die Technik ist in der geübten Hand nach guter Anästhesierung von Kehlkopf und Trachea nicht schwierig, ist aber nur gestattet, wenn der Kehlkopf gesund ist. In der neuesten Zeit wird die Heranziehung des Röntgenbildes zur Klärung der Diagnose noch mit empfohlen, besonders differentialdiagnostisch gegenüber dem Aortenaneurysma. Solange bei letzterem eine Pulsation vorhanden ist, ist ein diagnostischer Irrtum wohl kaum möglich. Bei fehlender Pulsation sowohl wie bei gleichzeitigem Auftreten von Tracheallues und Aortenaneurysma ist eine exakte Röntgenuntersuchung wohl unumgänglich.

Ist die Diagnose sichergestellt, so soll die Therapie so früh und so kräftig wie möglich einsetzen. Es können syphilitische Luftröhrenherde beachtlichen Ursprungs spurlos mit störungsloser Vernarbung verheilen. Die Präparate, die man zur antiluetischen Kur benutzt, sind absolut nicht gleichwertig. Haben wir es mit Stenoseerscheinungen zu tun, muß man jede Irritation der zur Schwellung führenden Reaktion zu vermeiden trachten, um das Leben des Patienten nicht zu gefährden. So ist es von großer Wichtigkeit, bei der Auswahl der Präparate größtmögliche Vorsicht walten zu lassen. Dem Salvarsan werden die schönsten Erfolge nachgerühmt. Strengstens zu vermeiden sind aber bei starker Stenose sämtliche Jodpräparate, da darnach sehr bedrohliche Ödeme beobachtet worden sind. Besonders neigen die Infiltrate der Bifurkations- und Bronchialgegend zu Ödemen. Wird man also schon bei anderen krankhaften Affektionen nur mit großer Vorsicht Jodpräparate therapeutisch anwenden, so wird man bei Stenosen, die ohnedies ein großes Atmungsbehindernis darstellen, das Jod am besten weglassen. Es ist ratsam, die spezifische Therapie durch unspezifische Allgemeinbehandlung zu unterstützen. Die größere Zahl der Trachealsyphilitiker sind nämlich körperlich stark geschwächt. Ferner kann man durch Inhalation das Abhusten erleichtern und damit eine Verminderung der Sekretmenge erreichen. Chirurgische Therapie kommt nur als letztes Hilfsmittel in Frage. Einmal kann man die Narben beseitigen durch Excision der narbigen und verwachsenen Partien, auch werden jetzt plastische Methoden herangezogen. Andererseits kann man der Entstehung der Narben entgegenwirken durch intensive Dehnungsbehandlung. Droht Erstickungstod, so erscheint in solchen bedenklichen Situationen die Vornahme einer Tracheotomie die gegebene notwendige therapeutische Maßnahme zu sein. Im Einzelfall muß die Tracheotomie unter Umständen durch Verlängerung der Kanüle vervollständigt werden. Mit Gummischwanzkanülen, die bewegliche Glieder haben, kann man sogar die Stenosen bis in die Bronchien überwinden.

Die Prognose der tertiärluetischen Luftröhrenveränderung insbesondere der Trachealstenose ist im ganzen ernst.

Für die Prognose ist maßgebend der Sitz der Stenose — hochsitzende Verengungen sind prognostisch günstiger als tiefliegende — der Grad der Stenosen, die Zeitdauer ihres Bestehens. Solche jüngeren Datums sind durch spezifische Therapie noch beeinflußbar. Ältere Fälle, bei denen das Gewebe bereits narbig verändert ist, trotzen jeder Kur und sind deshalb, besonders wenn ihre Lokalisation noch an der Bifurkation ist, als infaust zu betrachten. Wie auch der dieser Arbeit zugrunde liegende Fall letal an den Folgen der Stenose endete, so ist es auch bei den meisten bisher beobachteten Fällen gewesen. Man rechnet heute immer noch in derartigen Fällen mit einer Mortalität von 78 %.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Prosektor Dr. Emmerich für die Überlassung des Themas und die gütige Unterstützung zu danken.

Literaturverzeichnis.

Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege einschließlich der Mundkrankheiten. Achte und neunte Aufl. 1923. Jena. Gustav Fischer.

Fraenkel, Eugen, Über Luftröhrensyphilis. Münch. Med. Wschr. 1925, 335.

Ganowicz, Über seltenere Formen der Rachen- und Kehlkopflues. Diss. München 1909.

Hinsberg, Die Perichondritis und Chondritis der Kehlkopfknorpel. Handb. von Denker-Kabler, Bd. 3. 1928.

Harmer, Leopold, Verengerungen der Luftröhre und Bronchien. Verengerungen nach Tracheotomie und Narbenverengerungen. Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. von Denker-Kabler, Bd. 3, 1928.

Hart, Carl, Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien, überarbeitet u. ergänzt von Dr. Edmund Mayer, Berlin. Handbuch d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie. Herausg. von F. Henke u. O. Lubarsch. 3. Bd. 1928.

Hofer, Gustav, Syphilis des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien. Handb. von Denker-Kabler. Bd. 4, 1928.

Jores, L., Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Zweite Aufl. 1926.

Klestadt, W., Die Syphilis des Kehlkopfes u. Luftröhre. Handb. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten. Herausg. von Jadassohn, Bd. 16 II, 1931.

Lafrenz, Über Luftröhrensyphilis. Z. Hals- usw. Heilk. 2, H. 3/4, 356. (1922).

Nicolai, Die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre. Samml. klin. Vorträge. Okt. 1919, Nr. 781/788.

Schultze, Syphilitische Narbenstenose der Trachea. Med. Klinik 1920, Wien.

Staehelin, Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren. Handbuch der Inneren Medizin, begründet von Mohr und Staehelin. Zweite Auflage, zweiter Band, zweiter Teil. Verlag Julius Springer, Berlin 1930.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Erster Band. 23. u. 24. Auflage. Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig. 1921.

Stumpf, Zur Kenntnis der Tracheitis Gummosa Berlin Klin. Wschr 1912. 1272.

Lebenslauf.

Ich, Franz Rothe, wurde am 9. Dezember 1903 in Altmörbitz geboren. In Altenburg besuchte ich das humanistische Gymnasium, wo ich 1924 die Reifeprüfung ablegte. Den medizinischen Studien widmete ich mich in München, Gießen, Leipzig und in Jena. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommer 1926 in Gießen, die ärztliche Prüfung im Sommer 1929 in Jena. Meine Praktikantenzeit verbrachte ich im Diakonissenkrankenhaus in Wittenberg. Vom 20. Aug. 1930 bis 1. September 1931 war ich in der Städtischen Krankenanstalt zu Kiel als Volontärarzt und seit 1. September 1931 bin ich in der Universitäts-Augenklinik als außerplanmäßiger Assistenzarzt tätig.